

Кровоизлияния больших размеров выявлялись в виде сливающихся крупных темно-коричневых пятен на желто-сером фоне окружающих тканей. В высушенных препаратах мелкие кровеносные сосуды визуально были невидны. Трупные пятна проявлялись в виде неравномерной диффузной интенсивной относительно равномерной коричневой окраски, на фоне которой различались мелкие кровеносные сосуды. После пребывания объектов в воде участки с трупным пятном приобретали бледно-коричневую очаговую окраску.

В объектах без кровоизлияний мягкие ткани имеют диффузный желто-сероватый или серо-коричневый вид. На этом фоне различаются мелкие кровеносные сосуды.

Таким образом, данная методика позволяет выявить кровоизлияния в гнилостно измененных мягких тканях. При этом следует учитывать, что после пребывания трупа в воде площадь кровоизлияний уменьшается.

Как известно, окрашивание препаратов гематоксилином и эозином малоинформативно для исследования гнилостно измененных тканей. Однотонная розовая окраска препаратов позволяет диагностировать в основном только склеротические изменения органов. При выраженных гнилостных изменениях кровоизлияния были различимы с трудом в виде пропитываний оранжевой мелкозернистой массой.

Препараты, окрашенные методом MSB, очень контрастны, хорошо выявляются структурные элементы тканей, возможна их дифференцировка даже при выраженной гнилостной деструкции. Соединительная ткань хорошо выявляется по синей окраске коллагена. При умеренных гнилостных изменениях по малиновой окраске выявляются эластические волокна. Характерная оранжевая окраска эритроцитов позволяет при умеренно выраженной гнилостной деструкции тканей выявлять кровоизлияния.

После пребывания объектов в воде кровоизлияния в препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином были невидны, но при окраске по MSB они сохраняли, хотя и довольно трудно различимое, мелкозернистое оранжевое окрашивание. В кровоизлияниях в гнилостно измененных мягких тканях, находившихся на воздухе и в почве, при окраске по методике MSB эритроциты сохраняли оранжевое окрашивание.

В контрольных препаратах, изготовленных из мягких тканей трупов вне зон кровоизлияний и участков из трупных пятен, при окрасках по методике MSB и гематоксиллин-эозином выявляли лишь группы эритроцитов в сосудах, ограниченные их контурами, а так же группы эритроцитов среди окружающих тканей.

Выводы. Таким образом, обработка мягких тканей в растворе Ратневского в комплексе с гистологическим исследованием с окрашиванием по методике MSB позволяет выявить имеющиеся в них кровоизлияния и отличить их от трупных пятен.

После пребывания мягких тканей в воде в течение 2 и 4 нед. площадь кровоизлияний существенно уменьшилась, что следует учитывать при судебно-медицинской экспертизе трупов лиц, находящихся в состоянии гнилостных изменений и извлеченных из воды.

Литература

1. Выявление кровоподтеков и трупных пятен на гнилостно измененных и мумифицированных трупах / А.П. Загрядская [и др.] // Суд.-мед. экспертиза. – 1987. – № 4. – С. 30-32.
2. Томилин, В.В. Изъятие и подготовка следов на мягких тканях трупа / В.В. Томилин // Медико-криминалистическая идентификация. – Издат. гр. НОРМА-ИНФРА М. – М., 2000. – С. 19-20.
3. Дополнительные методики окраски гистологических препаратов и специальные методы исследования. Методические указания / И.Л. Рябкова [и др.]. – Минск, 2010. – 10 с.

ВЛИЯНИЕ БЛОКАТОРОВ СИНТЕЗА МОНООКСИДА АЗОТА НА АДРЕНОРЕАКТИВНОСТЬ И ВАЗОДИЛАТАЦИЮ ИЗОЛИРОВАННОГО КОЛЬЦА АОРТЫ КРЫС

Яцковская Н.М.

УО «Витебский государственный медицинский университет»

Многообразие биологических функций NO можно разделить на 3 группы: регуляторные, защитные и повреждающие [1]. Оксид азота в физиологических концентрациях восстанавливает сократимость сердечной мышцы, улучшая релаксацию кардиомиоцитов и диастолическую функцию [2], принимает участие в действии ангиотензина - регулятора объема циркулирующей крови [3]. К настоящему времени выявлены далеко не все регуляторные эффекты NO, но уже сейчас ясно, что достигнутые в этой области успехи имеют фундаментальное значение для понимания молекулярных механизмов многих физиологических и биохимических процессов [1]. Ответ организма на биологическое действие оксида азота в значительной степени определяется условиями его генерации: когда, в каких тканях, в каком количестве продуцируется это соединение. Увеличение концентрации оксида азота ведет к периферической сосудистой недостаточности и органным повреждениям [4], а уменьшение количества NO обуславливает активацию защитных механизмов организма и, несмотря на это, повышается экспрессия сосудистых хемокинов, цитокинов и молекул адгезии, что приводит к увеличению численности лейкоцитов, агрегации тромбоцитов. Снижение генерации оксида азота ведет к нарушению вазодилататорных свойств сосудов, возникает необходимость использования лекарственных препаратов, способных сохранить и поддержать уровень оксида азота [6].

В связи с этим **цель исследования** выявление роли введения блокаторов синтеза монооксида азота в возникновении изменений адренореактивности и эндотелийзависимой вазодилатации изолированного кольца аорты крыс, адаптированных к стрессу.

Материал и методы. Животные были разделены на две группы: контрольные животные (n=8); животные, которые перенесли адаптирующий стресс (n=8).

Адаптирующий стресс (мягкий режим иммобилизации) проводили по следующей схеме: крысу помещали в пластиковый пенал и погружали вертикально в воду до уровня шеи (при t=22-23°C) в первый день на 5 минут, второй день на 10, в третий день на 15 минут, после двухдневного перерыва процедуру повторяли по той же схеме.

Результаты и обсуждение. Дозозависимое (от 10^{-15} до 10^{-3} М) введение α_1 -адреностимулятора фенилэфрина приводило к увеличению сократительной активности изолированного кольца аорты крысы. В контрольной группе животных прирост напряжения изолированного кольца начинался при концентрации фенилэфрина 10^{-11} М (прирост 42% от исходного напряжения), а при концентрации 10^{-6} М ответная реакция возросла на 94% и достигала максимального значения. Добавление в перфузионный раствор высокоселективного блокатора iNOS S-метилизотиомочевина в контрольной группе животных не оказало влияния на выраженность сократительной активности изолированного кольца аорты крысы. Добавление в перфузионный раствор блокатора L-NAME, а также добавление двух ингибиторов (L-NAME и S-MT) в контроле сопровождалось одинаковым увеличением вазоконстрикторного эффекта фенилэфрина на 22,2% и 23,4% соответственно.

В группе адаптированных животных, сократительный ответ изолированного кольца аорты крысы на возрастающие концентрации фенилэфрина проявился при концентрации 10^{-11} М и составил 45% от исходного напряжения, достигая максимума при 10^{-6} М – 96,2% (в контроле при концентрации 10^{-6} М ответная реакция была 94%). Таким образом, адаптация короткими стрессорными воздействиями не оказала влияния на силу сокращения изолированного кольца аорты в ответ на повышение концентрации фенилэфрина и незначительно снизила чувствительность гладкомышечных клеток изолированного кольца аорты к фенилэфрину.

На фоне перенесенной адаптации добавление в перфузионный раствор высокоселективного блокатора iNOS S-метилизотиомочевина не приводило к усилению ответа аорты на фенилэфрин. При концентрации фенилэфрина 10^{-11} М прирост напряжения составил 47,1% (у этих же животных без S-метилизотиомочевина 45%), а при концентрации 10^{-6} М достигая максимума прирост составил 98% (этих же животных без S-метилизотиомочевина 96,2%). Чувствительность аортальных сосудов к фенилэфрину в данной группе животных после добавления блокатора iNOS S-метилизотиомочевина не изменялась.

Добавление в перфузионный раствор блокатора L-NAME в группе животных, подвергнутых адаптации привело к увеличению сократительной реакции, вызываемой фенилэфрином на 25%.

Добавление в перфузионный раствор двух ингибиторов (L-NAME и S-MT) в группе адаптированных животных, оказывает такое же влияние на сократительную активность аорты, как и добавление в перфузионный раствор L-NAME и сопровождается увеличением сократительной реакции на 27%. Данный факт не отличается от показателей в контрольной группе животных.

Выводы. Адаптирующие короткие иммобилизации не оказывают влияния на силу сокращения изолированного кольца аорты крыс в ответ на повышение концентрации фенилэфрина и незначительно снижают чувствительность гладкомышечных клеток изолированного кольца аорты к фенилэфрину. При добавлении в перфузионный раствор двух ингибиторов (L-NAME и S-MT) в группе животных перенесших адаптацию короткими стрессорными воздействиями, наблюдается преимущественное действие L-NAME, которое сопровождается увеличением сократительной реакции, вызываемой фенилэфрином.

Литература

1. Оксид азота в химии, биологии и медицине / В.А. Доровских [и др.]. – Благовещенск : ГОУ ВПО АГМА, 2007. – 41 с.
2. Кравченко, Н.А. Регуляция экспрессии эндотелиальной NO- синтазы и дисфункция сосудистого эндотелия при сердечно-сосудистой патологии / Н.А. Кравченко, Н.В. Ярмыш // Цитология и генетика. – 2008. – №4. – С. 69-79.
3. Kumar, R. The intracellular renin-angiotensin system: implications in cardiovascular remodeling / R. Kumar, V.P. Singh, K.M. Baker // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 2008. – Vol. 17, № 2. – P. 168-173.
4. Pacher, P. Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease / P. Pacher, J.S. Beckman, L. Liaudet // Physiol. Rev. – 2007. – Vol. 87, № 1. – P. 315-424.
5. Оксид азота и микроциркуляторное звено системы гемостаза / В.Ф. Киричук, [и др.] // Успехи физиол. наук. – 2008. – Т. 39, №4. – С. 83-91.
6. Friedman, A. Novel Biomaterials for the Sustained Release of Nitric Oxide: Past, Present, and Future / A. Friedman, J. M. Friedman // Expert Opin Drug Deliv. – 2009. – Vol. 6, N 10. – P. 1113-1122.